

корректирующее действие, проявляющееся нормализацией большинства показателей КТФК и КОС в организме беременных крыс, получавших ЛПС, что указывает на целесообразность его использования при беременности, осложненной инфекцией, для предупреждения нарушения кислородтранспортной функции крови и их последствий.

Литература:

1. Макаров О.В. Современные представления о внутриутробной инфекции // *Акушерство и гинекология*. – 2004. – № 1. – С. 10-13.
2. Милош Т.С. Состояние окислительных процессов в организме беременных крыс после введения липополисахарида // *Активные формы кислорода, азота и хлора в регуляции клеточных функций в норме и при патологии*. Материалы международного симпозиума, г. Гродно, РБ, – 2006, – Ч 2. – С. 22-24.
3. Милош Т.С. Кислородтранспортная функция крови в условиях моделируемой инфицированной беременности // *Лекарственные средства и биологически активные соединения*. Материалы международной конференции, г. Гродно, РБ, – 2007– С. 109-111.
4. Салахов И.М. Современные аспекты патогенеза эндотоксического шока // *Успехи современной биологии*. – 1998. – Том 118. – С. 32-46.
5. Сорокина С.Э. Ценность клинических методов обследования в прогнозировании внутриутробного инфицирования плода // *Акушерство и гинекология*. – 2003. – № 5. – С. 50-53.
6. Tranchtman H. Taurine and osmoregulation: Taurine is a cerebral osmoprotective molecule in chronic hypernatremic dehydration // *Pediatr. Res.* – 1998. – Vol. 23, № 1. – P. 35-39.

НЕРЕШЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПРОБЛЕМЫ ГЕСТОЗОВ

Можейко Л.Ф., Рубахова Н.Н., Осос Е.Л.

*УО «Белорусский государственный медицинский университет»,
ГУ «Республиканский научно-практический центр неврологии и
нейрохирургии», Беларусь*

В современном акушерстве поздний гестоз является одним из наиболее широко изучаемых осложнений беременности. Вместе с тем, многие вопросы так и остаются далекими от разрешения. Сложность и актуальность данной проблемы во многом обусловлена высокой частотой, которая в республике Беларусь составляет 6,5-17,2% по отношению ко всем беременностям. Наряду с этим, гестоз продолжает занимать одно из ведущих мест в структуре причин материнской и перинатальной смертности и заболеваемости. Проблема осложняется отсутствием общепризнанной терминологии и классификации, что в значительной степени затрудняет сопоставимость эффективности различных методов

диагностики, профилактики и лечения, неоднозначной трактовке статистических данных. На сегодняшний день нет единой теории этиологии и патогенеза гестоза, насчитывается более 30 различных концепций. Большое значение придается генетическим дефектам, тромбофилическим состояниям, иммунологическим изменениям. К несомненным факторам риска относятся экстрагенитальная патология, гормональные нарушения и инфекция. Немалую важность имеет задержка второй волны сосудистой инвазии цитотрофобласта. В последние годы было показано, что при гестозе, наряду с полиорганной недостаточностью, развивается синдром системного воспалительного ответа с характерным изменением иммунного состояния, цитокиновым каскадом, нарушениями гемостаза и возможной бактериальной транслокацией. На современном этапе разработаны методы диагностики, профилактики и лечения гестоза во время беременности. Однако единственным патогенетически обоснованным способом лечения признано родоразрешение. После родов у большого количества женщин формируются хронические нарушения функционирования почек, печени, легких, мозга, зрения, возникают гипертоническая болезнь, метаболические нарушения и др. Однако, не все исследователи связывают развитие соматической патологии с перенесенным гестозом. Тем не менее, еще в 70-е годы Б.Е. Бабцевым (1973) было показано, что степень перенесенного гестоза влияет на частоту развития заболеваний почек и артериальной гипертензии. По мнению В.Ф. Григорьева (1974) кратковременное течение даже более тяжелых клинических форм гестоза имеет менее выраженные отдаленные последствия для матери, чем легкие формы заболевания, но с длительным течением. Артериальная гипертензия по данным S. Lindeberg (1988), A.B. Мериакри (1996), Н.М. Андоньевой (1999), развивается у 26 – 76% женщин, перенесших гестоз. Результаты исследований A.B. Морозова (1988), В.И. Кулакова (1994), Р.И.Шалиной (1996), И.В. Симанова (2004) свидетельствуют о развитии почечной патологии после перенесенного гестоза в 15–63% случаев. З.В. Васильевой (2003) сообщается о нарушении фильтрационной и реабсорбционной функции почек после тяжелой нефропатии в течение 5 лет, после преэклампсии – до 8 лет, после эклампсии – свыше 10 лет. Наряду с этим, по мнению Мериакри A.B. (1996) развитие почечной патологии после родов связано не с гестозом, а с пороками развития почек, которые не диагностированы во время беременности. По сведениям О.В.Зозуля (1995), функция почек восстанавливается полностью в период от 6 недель до 6 месяцев после перенесенного «чистого» гестоза и не зависит от его степени тяжести. По сообщениям S. Chua (1992), при проведении биопсии почек, не обнаружено патологических изменений у женщин, перенесших гестоз. Вместе с тем, И.В. Сергейко (2000) при исследовании почечных биоптатов, выявила морфологические изменения в 41% случаев после перенесенной

патологии. Имеются сообщения о том, что гестоз сопровождается нарушениями в центральной нервной системе, однако о функциональных и органических изменениях головного мозга в послеродовом периоде известно достаточно мало, а имеющаяся информация зачастую противоречива. По мнению Е.В. Перелигина (1994) психо-вегетативный синдром после перенесенного гестоза наиболее часто проявляется психо-вегетативными нарушениями: вегето-сосудистой дистонией и прогрессирующей вегетативной недостаточностью. Выявлено, что тяжелый гестоз способствуют грубым нарушениям биоэлектрической активности головного мозга, которые заключаются в снижении α - и β -ритмов, доминировании медленных волн, усилении пароксизмальной активности. При реоэнцефалографии церебральная гемодинамика у женщин, перенесших тяжелый гестоз, характеризуется снижением кровенаполнения мозга за счет повышения тонуса артерий, нарастания периферического сопротивления сосудов, затруднения венозного оттока. Наиболее выраженная дисфункция определяется в системе вертебробазилярного бассейна. По наблюдениям Sibai B.M. (1995) в течение 6-летнего периода патология мозга с помощью компьютерной томографии была выявлена у 50% пациенток, при этом дистония сосудов головного мозга обнаружена у 50% обследуемых. По данным этого автора и аналогичным сведениям Э.К. Айламазян (1991), у женщин, перенесших гестоз, через 2-7 лет после родов, в 80 % формируются различные неврологические синдромы и нарушения биоэлектрической активности головного мозга. Указано, что неврологические нарушения в послеродовом периоде зависят от степени тяжести перенесенного гестоза. По мере нарастания его тяжести отмечено утяжеление неврологической симптоматики после родов, вплоть до появления эпилептиформного синдрома, переходящего нарушения мозгового кровообращения, инсульта. F. Mattar (2000) проведен сравнительный анализ неврологической патологии у пациенток с развившейся эклампсией до родов и после них, при этом выявлено, что в большей степени неврологические нарушения проявляются в случае развития эклампсии после родов. В то же время, существует мнение В.Ф. Алиферовой (1984), что неврологическая симптоматика после перенесенного гестоза характеризуется динамичностью и лабильностью, в 85% случаев подвергается обратимому развитию к концу послеродового периода.

Таким образом, представленные литературные сведения свидетельствуют об отсутствии единого мнения о взаимосвязи между развитием экстрагенитальной патологии и перенесенным гестозом. Работ, касающихся изучения последствий гестоза недостаточно, имеющиеся данные противоречивы. В настоящее время не установлена регрессия показателей, отражающих основные звенья патогенеза гестоза, нет единого подхода к тактике восстановительного лечения таких пациенток с учетом

нарушений реологических свойств крови, расстройств микроциркуляции и других патогенетических особенностей развития гестоза. Необходима разработка системы реабилитационных мероприятий у родильниц, перенесших гестоз с учетом новейших представлений о патогенезе данного заболевания, что позволит сохранить репродуктивное здоровье женщин, значительно снизить риск формирования соматической патологии, предотвратить развитие гестоза при повторных беременностях.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ВТОРОЙ ПОЛОВИНЫ БЕРЕМЕННОСТИ И РАННЕГО ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА У ЖЕНЩИН С ОПГ-ГЕСТОЗОМ

Надирашвили Т.Д., Киселева Н.И.

*УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов
медицинский университет», Беларусь*

Изменения со стороны внутренних органов, возникающие при ОПГ-гестозах, оказывают влияние на течение беременности и могут сохраняться в послеродовом периоде.

Нами проведен анализ беременности и родов 2000 женщин родоразрешенных в течение 2004-2006 гг. В исследуемой группе обнаружено ОПГ-гестоза встречался в 12,94% случаев от всех беременных. Изучена также частота встречаемости клинических признаков экстрагенитальных расстройств у беременных и родильниц с ОПГ-гестозов. Наиболее часто (83,78%) у беременных женщин с ОПГ-гестозов обнаруживали нормо- и гипохромную анемию легкой и средней степени тяжести. На втором месте по распространенности были эндокринологические нарушения. У 75,12% беременных женщин имелись нарушения функции щитовидной железы. У большинства из них обнаруживали диффузное увеличение щитовидной железы I-II ст. без признаков увеличения ее функциональной активности. Эндокринологические нарушения характеризовались также наличием у 30,94% беременных из исследуемой группы изменений липидного обмена (алиментарное ожирение I-III ст.). Далее по частоте встречаемости были заболевания органов мочевого выделения (27,05% беременных). Наиболее часто обнаруживались признаки пиелонефрита, реже - гидронефроза. Нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы также имели место не менее чем у трети беременных с ОПГ-гестозов. У 28,82% женщин обнаружены